VERLAUF DES ADSORPTIONSPROZESSES
BEI DER
EINWIRKUNG DES PHENOLS AUF BAKTERIEN.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
VORGELEGT DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT ZU FREIBURG IM BREISGAU

VON

ZYGMUNT ROTHAUB
AUS WARSCHAU.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

LEIPZIG,
VEIT & COMP.
1912

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Freiburg i. Br.

Dekan:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Axenfeld.

Referent:
Prof. Dr. Hahn.

Sonderabdruck aus der
„*Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*". Bd. LXXIII. 1912.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

SEINEM UNVERGESSLICHEN VATER

IN TREUER DANKBARKEIT GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545322_0068

Die Beobachtung, daß alle Bakterien durch chemische und physikalische Mittel geschädigt werden können, hat schon frühzeitig zu einem systematischen Studium dieser Frage geführt. Aus den grundlegenden Untersuchungen, die Robert Koch auf diesem Gebiete angestellt hat, ist das Studium der Desinfektionsverfahren und Desinfektionsmittel hervorgegangen.

Autoren, welche in ihren Studien die Art der Keimabtötung durch Desinfizientien zu erklären und das Wesen der Desinfektion zu ergründen suchten, teilen gewöhnlich die keimtötenden Substanzen in zwei Hauptgruppen ein: die Desinfektionsmittel der anorganischen Reihe und die Desinfektionsmittel der aromatischen Gruppe.

Unter den organischen Desinfektionsmitteln haben Phenol und Kresole große praktische Bedeutung erlangt. Für die Frage der Einwirkung des Desinfiziens auf die Bakterien und das theoretische Studium der hier maßgebenden Verhältnisse hat sich besonders das Phenol wegen seiner leichten quantitativen Bestimmbarkeit außerordentlich geeignet erwiesen.

Die verschiedensten Forscher haben sich lange und ausführlich mit der Art der Einwirkung beschäftigt, und in erster Linie hat die Frage des Lösungsmittels bei den Untersuchungen eine Rolle gespielt.

Schon Robert Koch[1] hat gefunden, daß das Phenol in öligen und alkoholischen Lösungen seine biologische Wirksamkeit fast ganz einbüßt.

---

[1] Robert Koch, Über Desinfektion. *Mitteilungen a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1881. Bd. I. S. 234.

Scheurlen[1] hat Versuche mit wässerigen Lösungsmitteln mit und ohne Zusatz von anorganischen Salzen (NaCl, $NaHCO_3$, Na_2SO_4, Na_2HPO_4) ausgeführt und gefunden, daß der Zusatz anorganischer Salze den biologischen Wirkungswert einer wässerigen Phenollösung wesentlich erhöht.

Entgegen seiner ersten Anschauung, daß diese Erscheinung auf die Verminderung der Hydratbildung zurückzuführen sei, kam er in weiteren, mit Spiro zusammen ausgeführten Arbeiten[2] zu dem Schlusse, daß die durch den Zusatz anorganischer Salze erzielte Verringerung des Dissoziationsgrades des Phenols seine biologische Wirkung verstärkt.

Weitere Arbeiten von Spiro und Bruns[3] brachten diese Autoren zu der Erkenntnis, daß der Zusatz von Kochsalz zum wässerigen Lösungsmittel die Aussalzung des Phenols bedingt und dadurch eine leichtere Einwirkung dieses Desinfiziens auf die Bakterien ermöglicht. Und zwar übt nach ihnen der Zusatz von Kochsalz nur beim Phenol diese Wirkung aus. Sie bestreiten also entschieden die Ansicht Römers, daß das zugesetzte Kochsalz eine Quellung und Auflockerung der Bakterienmembran herbeiführe und dadurch eine leichtere Einwirkung des Phenols auf die Bakterienleiber ermögliche. Es gelang ihnen, diese Römersche Hypothese durch Versuche eingehend zu widerlegen. Sie zeigten z. B., daß Kochsalzzusatz zum Sublimat als Desinfektionsmittel die biologische Wirkung desselben sogar herabsetzt, statt sie zu erhöhen, wie im Vergleich mit dem Phenolversuche zu erwarten gewesen wäre, daß ferner eine Vorbehandlung der Bakterien mit Kochsalz die Widerstandsfähigkeit der Bakterien gegen das Phenol nicht herabsetzt (1).

Die Wirkung des Phenols auf den Bakterienleib erscheint Spiro und Bruns wie das „Resultat einer Affinität zwischen diesen beiden Körpern, die zur Aneinanderlagerung und damit Tötung des Bakterienleibes führt, wobei zu berücksichtigen sei, daß infolge der leichten Reversibilität und des Mangels stöchiometrischer Verhältnisse die Menge des wirksamen Phenols scheinbar keine Einbuße erleide.“ Weiterhin gelangten Spiro und Bruns durch ihre Untersuchungen zu der Ansicht, daß der Dissoziationsgrad der zugesetzten Salze für die Wirksamkeit des Phenols nicht in Betracht komme.

---

[1] Scheurlen, Die Bedeutung des Molekularzustandes der wassergelösten Desinfektionsmittel für ihre Wirkungswerte. *Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol.* 1896.

[2] Scheurlen u. Spiro, Die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Lösungszustand und Wirkungswert der Desinfektionsmittel. *Münchener med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 44. S. 4.

[3] Spiro u. Bruns, Zur Theorie der Desinfektion. *Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol.* 1898. Bd. XLI. S. 355.

Die ausführlichen und genauen Arbeiten Reichels[1] brachten in der von Spiro und Bruns eingeschlagenen Richtung weitere Aufklärungen. Reichel fand, daß es sich bei dem Zusatz von Kochsalz um Vorgänge im heterogenen Systeme handelt und untersuchte unter diesem Gesichtspunkte die Gleichgewichtsbeziehungen aller hier vorhandenen Stoffe, also Eiweiß, Fett, Phenol, Wasser und NaCl. Zunächst wurde die Phenolverteilung zwischen Öl und Wasser und ihre Beeinflussung durch NaCl, dann das gegenseitige Verhalten von Phenol und Eiweiß mit und ohne NaCl-Zusatz untersucht. Als Eiweißphase nahm er zuerst Serumkoagulascheiben, die er dann durch Bakterienmassenkulturen ersetzte. Er fand, daß in allen Fällen durch die Anwesenheit von Salz der Verteilungsfaktor des Phenols zugunsten der Öl- bzw. der Eiweißphase verschoben wird. Schließlich verglich Reichel die desinfizierende Wirkung des Phenols und ihre Beeinflussung durch NaCl mit den Verteilungsverhältnissen. Er fand, „daß gleiche Wirksamkeit einer salzhaltigen Phase mit gleichem Einflusse auf die Innenphenolkonzentration einer damit im Gleichgewicht befindlichen salzfreien Phase eindeutig verknüpft sei.“ Daraus schloß er, „daß die Erreichung einer bestimmten Lösungskonzentration an Phenol in der Körpersubstanz der Bakterien eine zureichende Bedingung des Zelltodes vorstellte und daß die Diffusionsgeschwindigkeit des Phenols in den Bakterienleib für die genannten Lösungen durch die erreichbare Innenkonzentration an Phenol wesentlich allein bestimmt wird.“ Reichels Untersuchungen beziehen sich also hauptsächlich auf die physikalisch-chemischen Faktoren der Einwirkung phenolhaltiger Lösungen.

In drei in der Zeit von 1909 bis 1911 veröffentlichten Artikeln kommen Herzog und Betzel[2] auf Grund eigener Untersuchungen zu denselben, bereits von Reichel gefundenen chemisch-physikalischen Beziehungen. Sie fanden, daß „Silbernitrat von Hefe so aufgenommen wird, wie dies bei einem Adsorptionsprozesse der Fall sein müßte; Chloroform zeigt dasselbe Verhalten, nur fällt der Adsorptionsexponent aus den gewöhnlichen Fragen heraus, was freilich auch sonst schon bei typischen Adsorptionsvorgängen beobachtet wurde; von Formaldehyd wird stets eine konstante Menge gefunden, unabhängig von der Konzentration.“ Eine Aufnahme des Phenols konnten Herzog und Betzel, entgegen den zuerst erhaltenen Resultaten (II. Artikel), ebenfalls bemerken und fanden, daß

---

[1] Reichel, Zur Theorie der Desinfektion. *Biochem. Zeitschrift.* 1909. Bd. XXII. S. 149.

[2] Herzog u. Betzel, Zur Theorie der Desinfektion. *Chemiker-Zeitung.* 1909. Nr. 78. S. 713. — *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* 1910. Bd. LXVII. S. 309, 313 und 1911. Bd. LXXIV. S. 221—242.

auch in diesem Falle bei den Lösungen, die schwächer als 1 prozentig sind, die Adsorptionsformel angewendet werden kann.

Dabei fanden sie auch, daß das zwischen den Desinfizientien und Zellen sich einstellende Gleichgewicht reversibel ist. Die Verfasser dehnten ihre Untersuchungen auch auf vorher mit Acetonäther getötete Hefe aus und sind der Meinung, daß Phenol von den toten wie von den lebenden Zellen völlig analog aufgenommen werde und daß auch hier ein reversibles Gleichgewicht vorliege.

Schließlich wurde von ihnen der Abtötungsgrad, wie er durch die Verschiedenheit der Konzentration bei konstanter Einwirkungsdauer bestimmt ist, quantitativ festgestellt und gefunden, daß die Abtötung fast plötzlich vor sich geht.

Der von den bisher erwähnten Forschern bereits klar erkannten und durch exakte Versuche gut begründeten Erkenntnis gegenüber, daß der Konzentrationsgrad der Desinfektionsmittel von wesentlicher Bedeutung für die biologische Wirksamkeit ist, glaubt Reichenbach[1] auf Grund zweier eigener Versuche lediglich die Widerstandsfähigkeit der Bakterien als ausschlaggebend für die Wirkung der Antiseptika ansehen zu können. Für das Absterben der Bakterien in der Zeiteinheit stellt er ein Exponentialgesetz auf, von der Tatsache ausgehend, daß in dem Maße, in dem die Individuen absterben, sich auch die Zahl der in der Zeiteinheit absterbenden Bakterien verringert.

Die Frage über die Geschwindigkeit, mit der ein Desinfiziens in den Bakterienleib eindringt, wurde unter ganz neuem Gesichtspunkte von Paul, Reuss und Birstein[2] in einer umfassenden Arbeit über die Kinetik der Giftwirkung gelöster Stoffe ausführlich geprüft. Zahlreiche Versuche ermöglichten ihnen die Aufstellung eines interessanten, das Verhältnis zwischen Desinfektionswirkung und Konzentration behandelnden, kinetischen Gesetzes. Nach ihnen ist die Desinfektionsgeschwindigkeitskonstante (K), die den Verlauf der Abtötung der Bakterien durch ein gelöstes Desinfektionsmittel zum Ausdruck bringt, im allgemeinen nicht direkt proportional der Konzentration dieses Stoffes (C), sondern einer konstanten Potenz (C^B) der Konzentration

$$K = A \cdot C^B,$$

wobei A ein Proportionalitätsfaktor ist. Der Exponent B ist für den

---

[1] Reichenbach, Zur Theorie der Desinfektion. (Tagung der Vereinigung für Mikrobiologie in Berlin, 1910.) *Centralblatt f. Bakteriologie.* Ref. Beiheft 1910. S. 75.

[2] Paul, Reuss u. Birnstein, Beiträge zur Kinetik der Giftwirkung von gelösten Stoffen. *Biochem. Zeitschr.* 1910. Bd. XXIX. S. 202.

Vorgang charakteristisch, durch den die Zufuhr des Giftes in das Innere der Zelle vermittelt wird (Adsorption, Verteilung).

Alle bisher erwähnten Arbeiten beschäftigten sich nur mit der Frage, welche Rolle die chemisch-physikalischen Faktoren bei der Einwirkung der Antiseptika spielen. Die Forscher nahmen also die Art des Lösungsmittels, den Einfluß des Kochsalzzusatzes, die Konzentration der Desinfektionslösung, die Dauer der Einwirkung und die Art der zum Verbrauch verwendeten Mikroorganismen zum Gegenstand ihrer Untersuchungen; die absolute Menge des Desinfiziens und ebenso die absolute Menge der abzutötenden Bakterien blieb außer acht.

Die im Badischen Großherzogl. Untersuchungsamt für ansteckende Krankheiten zu Freiburg i. Br. ausgeführten Untersuchungen hatten den Zweck, Material für die Frage der quantitativen Beziehungen zwischen Desinfiziens und Bakterien zu liefern.

Die Versuche von E. Meyer[1] ergaben, daß eine bestimmte, zahlenmäßig allerdings noch nicht festlegbare Beziehung zwischen der absoluten Menge des Phenols und der Anzahl der abzutötenden Bakterien bestehe. Ferner gelang es Bojakowski[2], für diese Frage noch folgende Leitsätze aufzustellen: „Werden genügend große Bakterienmengen in wässerige Phenollösung gebracht, so tritt eine nachweisbare Verminderung des Phenolgehaltes der Lösung ein, welche von der Menge der Bakterien, der Zeit der Einwirkung, sowie von der absoluten Menge und der Konzentration des Phenols abhängig ist. Das Phenol wird durch Bakterieneinwirkung nicht zerstört, sondern an das Bakterienprotoplasma labil gebunden (verankert). Die Kurve der Phenolabsorption durch Milzbrandbazillen steigt steil an und gelangt dann in sehr flachem Bogen zu ihrem Höhepunkt. Durch Kochsalzzusatz wird unter sonst gleichen Versuchsbedingungen die Phenolabsorption durch Bakterien beträchtlich verstärkt. Die Absorptionskurve bei Phenol-Kochsalzversuchen sinkt zurück, wenn die Hauptmasse der Bakterien abgetötet ist, und erreicht fast wieder den Nullpunkt.“

Auf die Versuche, welche die Grundlage dieser Leitsätze bilden, werde ich im Gange meiner Arbeit näher eingehen, da ja auch meine Arbeit vor allem eine Bestätigung und nähere Präzisierung dieser Sätze darstellt.

---

[1] E. Meyer, *Inaugural-Dissertation.* Freiburg 1911.

[2] Bojakowski, Untersuchungen über das quantitative Verhalten des Phenols bei der Einwirkung auf Bakterien. *Inaugural-Dissertation.* 1912.

Ich bediente mich bei meinen Versuchen folgender

Zubereitungs- und Untersuchungsmethode.

Um die Bakterien in genügender Menge zu bekommen, impfte ich mit Agar, Glyzerinagar und Bierwürzeagar, je nach der Art des Versuches, begossene Drigalskiplatten mit Bouillonreinkultur und ließ die Platten 24 Stunden lang im Brutschrank stehen. Nach dieser Zeit schwemmte ich die gewachsenen Bakterien, welche ich mit Hilfe eines Spatels vorsichtig von dem Nährboden ablöste, mit einer entsprechenden Menge Leitungswasser ab. Die so erhaltene Bakterienaufschwemmung goß ich in einen sterilen Mischzylinder, in welchem ich sie, um die Bakterien in der Flüssigkeit gleichmäßig zu verteilen, etwa $^1/_2$ Stunde lang mit Glasperlen schüttelte.

Mit einer sterilen Pipette brachte ich 20 ccm Bakterienaufschwemmung in ein steriles Kölbchen mit 25 ccm wässeriger Phenollösung von bestimmter Konzentration (auch mit einer Pipette abgemessen) zusammen.

Zu der Herstellung einer Phenollösung gleicher Konzentration verdünnte ich 25 ccm von derselben wässerigen Phenollösung mit 20 ccm Leitungswasser anstatt Bakterienaufschwemmung. Diese Lösung diente mir zum Vergleich mit bakterienhaltigen Lösungen gleicher Konzentration, in den Tabellen bezeichne ich sie mit „Anfänglicher Konzentration".

Jedes Kölbchen verkorkte und versiegelte ich mit Stearin sorgfältig und ließ es in einem dunklen Schrank stehen. Um nach einer gewissen Zeit die Bakterien von der wässerigen Phenollösung zu trennen, filtrierte ich die ganze im Kölbchen befindliche Flüssigkeit durch Asbest.

Ich benutzte eine von Bojakowski zum Herstellen eines indifferenten Asbestfilters angegebene Methode, indem ich nach seinen Angaben 5 grm trockene Asbestwolle in eine Porzellannutsche brachte, mit etwa 30 ccm wässeriger Phenollösung bekannter Konzentration übergoß, 5 Minuten stehen ließ, dann die Flüssigkeit mit einer Wasserpumpe absaugte und nun das Filter zweimal mit etwa 30 ccm derselben Phenollösung durchspülte. Das nach der dritten Durchspülung erhaltene Filtrat hat eine Konzentration von Phenol, die fast gleich derjenigen ist, welche die zur Durchspülung gebrauchte Phenollösung hatte. Bojakowski gibt den Unterschied der Konzentration auf etwa 0·001 bis 0·003 an, was ich auf Grund meiner Untersuchungen als zutreffend bestätigen kann.

In meinen Versuchen durchspülte ich das Filter bloß zweimal; dann filtrierte ich den Inhalt des Kölbchens, weil ich zum Durchspülen immer eine Phenollösung derselben Konzentration nahm, welche sich anfänglich im Kölbchen befunden hatte. Das in dem Filtrat befindliche Phenol bestimmte ich nach der Kopperschar'schen Methode. Das Wesentlichste

dieser Methode besteht bekanntlich darin, daß Phenol mit Kaliumbromat ($KBrO_3$) und Kaliumbromid (KBr) bei Anwesenheit von Schwefelsäure in Tribromphenol übergeht und das überschüssige Brom frei wird. Dieses wird mit Jodkali gebunden und mit Natriumthiosulfatlösung titriert.

Um ein Entweichen der Bromdämpfe bei der Zugabe der Jodkalilösung zu verhindern, benützte ich eine von Bojakowski angewandte Flasche mit Seitenröhre und Tubus.

Zu der Titrierung nahm ich von dem Filtrat mit einer Pipette 10 ccm Lösung, verdünnte sie mit Leitungswasser in einem Kolben auf 100 ccm und titrierte von der verdünnten Lösung 10 ccm.

Ich öffnete immer zwei Kölbchen gleichzeitig, um die gefundenen Resultate miteinander vergleichen zu können. Durch sorgfältigste Technik und genaueste Titrierung erreichte ich es, daß die gefundenen Phenolkonzentrationen in beiden Kölbchen von jeder Serie annähernd gleich waren, d. h. die Differenzen betrugen 0·002 bis 0·006, was innerhalb der Fehlergrenze liegt. Deshalb gebe ich in meinen Tabellen für jede Serie nur die aus beiden Kölbchen gefundenen Mittelwerte der Konzentration an. Um die Wirkung vom Phenol auf die Bakterien auf biologischem Wege zu prüfen, benützte ich folgendes Kulturverfahren.

Beim Öffnen der Kölbchen von jeder Serie schüttelte ich sie kräftig, entnahm mit einer sterilen Pipette von jedem Kölbchen 0·1 ccm des Inhalts und impfte damit je 10 ccm steriler alkalischer Bouillon. Ich verflüssigte dann je zwei Reagensgläschen mit sterilem Glyzerinagar, ließ sie etwas abkühlen und goß in ein Reagensglas mit Agar etwa 1 ccm von der geimpften Bouillon und den Agar von dem zweiten Reagensglas. Mit dem ganzen Inhalt goß ich eine sterile Petrischale. Die geimpfte Bouillon und die gegossene Petrischale ließ ich während 24 Stunden in dem Brutschrank. Bei meinen ersten Versuchen studierte ich zunächst die Konzentrationsänderung einer wässerigen Phenollösung bei ihrer Einwirkung auf Bakterien innerhalb bestimmter Zeiträume, um so zu erfahren, wie das Desinfiziens von den Bakterien aufgenommen wird. Ich wählte die Zeiträume bei der Beobachtung des Prozesses derart, daß ich stufenweise das Verhalten des Desinfiziens fast vom Moment des Zusammenbringens ab bis zur erfolgten Abtötung der Bakterien und darüber hinaus zu verfolgen vermochte. Ich glaube, daß die so erhaltenen Kurven ein besonders anschauliches Bild von dem Verlauf des Prozesses und der Konzentrationsschwankungen der wässerigen Phenollösung zu geben imstande sind.

Von den in der Einleitung erwähnten Autoren gelang es Bojakowski[1],

[1] Küster und Bojakowski, *Desinfektion.* 1912. J. V. H. 7.

eine solche Kurve der Phenoladsorption für Milzbrandbazillen bei längerer Versuchsdauer aufzustellen. Er bewies nämlich, daß die Phenoladsorption in den ersten 24 Stunden am größten ist und im Verlauf der nächsten Stunden rasch kleiner wird. Dabei untersuchte er das Verhalten der Phenollösung bei der Einwirkung auf die Milzbrandbazillen so, daß er fast immer erst nach 24 stündiger Einwirkungsdauer mit der Beobachtung begann. Um die ersten Stadien dieses Prozesses zu prüfen und damit den Anfangsteil der Desinfektionskurve in den ersten 24 Stunden genauer festzustellen, führte ich einige Versuche mit Beobachtung kleinerer Zeiträume aus. Wie aus der angegebenen Tabelle I ersichtlich ist, erfolgt die Abnahme der Konzentration sehr rasch, und beträgt schon nach 10 stündiger Einwirkungsdauer 40 mg Phenol. In den nächsten 8 Stunden bleibt die Konzentration konstant und nimmt erst dann in den folgenden 3 Stunden noch um weitere 10 mg ab.

Tabelle I.

15 Platten. 250 ccm Bakterienaufschwemmung (Milzbrand). 12 Kölbchen.

Stunden	10	12	15	18	21	96
Wachstum	+	+	+	+	+	−
NaCl (Prozent)	7 Prozent					
Anfangskonzentr. d. wässer. Phenol.-Bakter.-Suspens.	2·115					
Konzentration des Phenols nach der Einwirkung	2·080	2·075	2·072	2·072	2·070	2·107
Unterschied	0·035	0·040	0·043	0·043	0·045	0·008
Abnahme d. Konzentration	−0·040	−0·040	−0·040	−0·040	−0·050	−0·010
Zunahme d. Konzentration	—	—	—	—	—	+0·040

Allerdings bekam ich in allen anderen von mir angestellten Versuchen mit längerer Beobachtungsdauer eine absolut größere Abnahme der Konzentration, nämlich 60 bis 70 mg Phenol. Aber wenn wir in anderen Versuchen die Zeitdauer der Einwirkung von 48—96 Stunden gegenüber den viel kleineren in diesem Versuche angewandten Zeitintervallen in Betracht ziehen, können wir zu dem Schlusse kommen, daß die größte Aufnahme des Phenols in den ersten Stunden der Einwirkung erfolgt und nun sehr langsam weiter fortschreitet; wie aus obiger Tabelle I ersichtlich, nimmt die wässerige Phenollösung nach 96 stündiger Einwirkungsdauer sogar wieder beträchtlich an Phenolgehalt zu. Dieses Ergebnis meiner Versuche stimmt auch mit demjenigen, welches Bojakowski bei seinen Milzbrandversuchen bekommen hat, überein.

Um zu erfahren, wie Phenol bei weiterer Einwirkung aufgenommen wird und wann die Adsorption aufhört, stellte ich weitere Versuche an. Bojakowski, der, wie oben erwähnt, sich auch mit dieser Frage beschäftigte, beschränkte sich in seinen Versuchen lediglich auf Milzbrandbazillen als Kulturmaterial, und setzte, weil er die Milzbrandbazillen wegen ihrer großen Widerstandsfähigkeit nicht zur Abtötung bringen konnte, zur wässerigen Phenolbakteriensuspension 7 Prozent Kochsalz zu, um die Wirkung des Phenols zu verstärken. Ich dehnte meine Versuche auch auf Colibazillen aus, bei denen ich wegen ihrer viel geringeren Widerstandsfähigkeit den Kochsalzzusatz entbehren konnte[1]; ich wiederholte auch den Versuch Bojakowskis mit Milzbrandbazillen unter Zusatz von 7 Prozent Kochsalz; schließlich gelang es mir, lediglich mit Phenolwirkung als solcher Milzbrandbazillen abzutöten, was Bojakowski bei seinen Versuchen nicht gelungen war, da er die hierzu erforderliche Konzentration wegen der relativ geringen Wasserlöslichkeit des Phenols nicht erreichen konnte. Um nun einerseits eine möglichst hohe Konzentration des Desinfiziens, andererseits eine dichte Bakteriensuspension zu erzielen, benutzte ich folgendes Verfahren.

Ich verwandte höchst konzentrierte, d. h. etwa 6prozentige wässerige Phenollösung und nahm von ihr 40 ccm; von der sehr dichten Bakterienaufschwemmung (30 Drigalskiplatten mit 300 ccm Wasser abgeschwemmt) nahm ich nur 15 ccm und erreichte so in den Kölbchen eine 3·669 prozentige Phenolkonzentration.

Die folgenden Tabellen II, III, IV und V zeigen die Resultate dieser Versuche.

Tabelle II.

15 Platten. 250 ccm Bakterienaufschwemmung (Milzbrand). 10 Kölbchen.

Stunden	24	48	72	120	
Wachstum	—	—	—	—	+
NaCl (Prozent)	7 Prozent				0 Proz.
Anfangskonzentration der wässer. Phenol-Bakter.-Suspens.	2·104				
Konzentr. d. Phenols nach d. Einwirk.	2·046	2·053	2·076	2·102	2·066
Unterschied	0·058	0·051	0·028	0·002	0·038
Abnahme der Konzentration	−0·060	−0·050	−0·030	−0·00	−0·040
Zunahme der Konzentration	—	+0·010	+0·030	+0·060	—

[1] Ich stellte auch einen Versuch mit Colibazillen unter Zusatz von $1^1/_2$ Prozent NaCl an, aber dabei mußte ich wegen sehr rasch zu erwartender Abtötung der Colibazillen mit der Beobachtung schon nach 3 Stunden der Einwirkung einsetzen. Das Resultat stimmt auch in diesem Versuche mit dem beim Milzbrandversuche (Tab. I) überein, d. h. auch hier ist die Adsorption des erhaltenen Phenols am größten in den ersten paar Stunden.

Tabelle III.

30 Platten. 300 ccm Bakterienaufschwemmung (Milzbrand). 14 Kölbchen.

Stunden	24	48	72	96[1]	144	168	264
Wachstum	+	+	+	+	—	—	—
Anfangskonzentr. d. wäss. Phenol-Bakter.-Suspens.				3·669			
Konzentration des Phenols nach der Einwirkung	3·616	3·613	3·600	3·600	3·607	3·616	3·658
Unterschied	0·053	0·056	0·069	0·069	0·062	0·053	0·011
Abnahme d. Konzentration	−0·050	−0·060	−0·070	−0·070	−0·060	−0·050	−0·010
Zunahme d. Konzentration	—	—	—	—	+0·010	+0·020	+0·060

[1] Die biologischen Untersuchungen ergaben noch nach 120stündiger Einwirkung des Phenols ein Wachstum der Bakterien.

Tabelle IV.

20 Platten. 215 ccm Bakterienaufschwemmung (Coli). 10 Kölbchen.

Stunden	6	15	24	48	72
Wachstum	+	+	—	—	—
Anfangskonzentration der wässerigen Phenol-Bakterien-Suspension			1·055		
Konzentr. d. Phenols nach d. Einwirk.	1·023	1·016	1·048	1·053	1·053
Unterschied	0·032	0·039	0·007	0·002	0·002
Abnahme der Konzentration	−0·030	−0·040	−0·010	−0·000	−0·000
Zunahme der Konzentration			+0·030	+0·040	+0·040

Tabelle V.

20 Platten. 220 ccm Bakterienaufschwemmung (Coli). 10 Kölbchen.

Stunden	6	15	24	48	72
Wachstum	+	—	—	—	—
Anfangskonzentration der wässerigen Phenol-Bakterien-Suspension			1·077		
Konzentr. d. Phenols nach d. Einwirk.	1·042	1·033	1·052	1·065	1·072
Unterschied	0·035	0·044	0·025	0·012	0·005
Abnahme der Konzentration	−0·040	−0·040	−0·020	−0·010	−0·000
Zunahme der Konzentration			+0·020	+0·030	+0·040

Die Versuche mit den Milzbrandbazillen (Tabelle II und III) zeigen uns wieder, wie verschieden der Aufnahmeprozeß sich bei Gegenwart oder Abwesenheit von Kochsalz verhält. Während in der Tabelle II die Adsorption ihren Höhepunkt schon in 24 Stunden erreicht hat (60 mg Phenol sind adsorbiert), braucht derselbe Prozeß in dem nächsten Versuche (Tabelle III) 72 Stunden (70 mg sind adsorbiert). Dieser gewaltige Unterschied in der Zeitdauer der Einwirkung bestätigt die auch von anderen Autoren erkannte beschleunigende Wirkung des Kochsalzzusatzes.

Ein derartiger Unterschied war auch bei vergleichenden Versuchen mit verschiedenen Phenolkonzentrationen — ohne Kochsalzzusatz — zu beobachten. In einem Falle (Tabelle III, 3·669 Prozent Phenolkonzentration) hat, wie ich vorher angegeben habe, die Adsorption schon nach 72 Stunden ihren Höhepunkt erreicht, während dies im anderen Falle (Tabelle II, Spalte „120 Std." 2·104 Prozent Phenolkonzentration) nach 120stündiger Einwirkung noch nicht der Fall war. Diese beschleunigte Adsorption des Phenols kann hier wohl lediglich dem Konzentrationsgrade der wässerigen Phenollösung zugeschrieben werden.

Wir sehen weiter, daß, unabhängig von Gegenwart oder Abwesenheit des Kochsalzes, der Aufnahmeprozeß nach bestimmter Zeit seinen Höhepunkt erreicht und dann die Konzentration der Lösung einige Zeit konstant bleibt, bis der Aufnahmeprozeß durch einen anderen abgelöst wird, auf den ich später noch näher eingehen werde. Selbstverständlich muß dabei die absolute Menge des Phenols in der Lösung und die Konzentration derselben groß genug sein, um die Bakterien abzutöten.

Dasselbe sehen wir auch bei den auf den Tabellen IV und V aufgezeichneten Versuchen, in denen die Colibazillen als Kulturmaterial dienten. Auch hier geht der Aufnahmeprozeß fast plötzlich von statten, wobei er in einem Falle (Tabelle IV), in dem die Konzentration der Lösung etwas geringer ist, seinen Höhepunkt in 15 und im anderen (Tabelle V) in 6 Stunden erreicht.

Auch hier, wie bei Milzbrandbazillen, ist eine Beschleunigung der Adsorption durch Anwendung stärkerer Phenollösung zu beobachten.

Untersucht man die Bakterien auf biologischem Wege auf ihre Lebensfähigkeit, so findet man stets, daß gerade zur Zeit der stärksten Aufnahme auch die Bakterien abgetötet sind. Es war aber unmöglich, infolge uns zur Verfügung stehender mangelnder Untersuchungsmethoden, worauf ich noch ausführlicher nachher eingehen werde, eine Übereinstimmung der Zeit der Bakterienabtötung mit derjenigen, in der die Adsorption ihren Höhepunkt erreicht hat, festzustellen. So ist, z. B. auf der Tabelle III, die Adsorption schon sehr groß nach 24 Stunden (50 mg von Phenol sind adsorbiert) und erhöht sich in den nächsten 48 Stunden nur um 20 mg,

um in den folgenden 24 Stunden auf dieser Höhe zu bleiben. Der Abtötungspunkt dagegen ist auf der Tabelle III unter Spalte „144 Std." angegeben, also zu einem Zeitpunkt, der bereits eine Erhöhung der Phenolkonzentration um 10 mg zeigt. Auf der Tabelle V erreicht die Aufnahme von Phenol sehr rasch ihren Höhepunkt in 6 Stunden (40 mg Phenol sind adsorbiert) und bleibt auch auf diesem Punkte in den nächsten 9 Stunden stehen, in denen jedoch nur die Abtötung der Bakterien erfolgt, während die Konzentrationserhöhung erst nach weiteren 9 Stunden zu konstatieren ist (um 20 mg).

Diese Abweichungen und der am Höhepunkte der Adsorption fast horizontale Verlauf der Desinfektionskurve ist vermutlich nur durch Unvollkommenheit unserer Untersuchungsmethoden bedingt. Trotzdem ich bei meinen Beobachtungen die Probeentnahmen in möglichst kleinen Zeitintervallen wiederholte, war nicht mit Sicherheit der Moment der erfolgten Abtötung (einigermaßen gleichzeitiges Absterben vorausgesetzt) anzugeben. Die Dauer zwischen den einzelnen Beobachtungen wurde deshalb beliebig gewählt.

Da ferner die Bakterien in den Kölbchen zu Boden sinken, so waren nicht alle Individuen in dauerndem und gleichem Kontakt mit der wässerigen Phenollösung. Aus diesem Grund wohl werden die Individuen in den oberen Schichten der Bakterien früher abgetötet, als in den darunterliegenden. Die abgetöteten Bakterien adsorbieren das Phenol nicht mehr, geben vielmehr, wie wir sehen, das früher adsorbierte wieder ab, während die noch lebenden Bakterien weiter Phenol aufnehmen. Da somit gleichzeitig eine Adsorption und Abgabe von Phenol stattfindet, so zeigt naturgemäß die Desinfektionskurve am Höhepunkt der Adsorption mehr oder weniger einen horizontalen Verlauf. Dabei ist außerdem auf die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Individuen Rücksicht zu nehmen.

Aus dem Umstande, daß die Adsorption nach Erreichung des Höhepunktes, welcher der Abtötung der Bakterien entspricht, aufhört, glaube ich schließen zu dürfen, daß eine bestimmte Innenkonzentration von Phenol im Bakterienleibe eine notwendige Voraussetzung des Bakterientodes ist. Der höchste Punkt auf der Kurve gibt also die erforderliche Menge des Phenols an, welche eine bestimmte Bakterienmenge zu töten imstande ist. Wir können annehmen, daß diese Vermutung nach den von Meyer[1] und Bojakowski[2] ausgeführten Versuchen, welche die Abhängigkeit der Phenoladsorption nicht bloß von dem Konzentrationsgrade der Phenollösung, sondern auch von der absoluten Menge des

[1] E. Meyer, *Inaug.-Diss.* 1911.

[2] Küster und Bojakowski, *Desinfektion.* 1912. J. V. Hft. 7.

Phenols abhängig machen, auf Grund dieser Erwägungen gerechtfertigt ist. Wenn weitere Forschungen auf diesem Gebiete uns erlauben werden, die Bakterienmenge ganz genau zu bestimmen, dann wird sich auch genau bestimmen lassen, wieviel Gramm Phenol zur Abtötung von 1 grm Bakterien erforderlich sind. Aber schon aus der allgemeinen Fassung des oben erwähnten Gesetzes, daß eine gewisse Menge von Phenol eine bestimmte Menge der Bakterien tötet, schließen wir, daß die Menge des adsorbierten Phenols nicht nur von dem Verteilungsfaktor zwischen wässeriger und eiweißhaltiger Phase, sondern vielmehr noch von der jeweiligen Kapazität der Bakterien abhängig ist. Die Kapazität der verschiedenen Bakterien für Phenol ist hingegen durch die Zahl der zur Abtötung erforderlichen Zeiteinheiten meßbar.

Wir wissen auch, daß der Aufnahmeprozeß von Phenol und der dadurch bedingte Tod der Bakterien auch von einem bestimmten Konzentrationsgrade der wässerigen Phenollösung abhängig ist, d. h. selbst wenn die erforderliche absolute Menge des Phenols zur Abtötung der Bakterien vorhanden wäre, werden doch bei zu geringem Konzentrationsgrade der Lösung die Bakterien nicht abgetötet, weil zu wenig Phenol adsorbiert werden konnte. Es muß deshalb eine niedrigste Konzentration (a) der Lösung geben, welche bei Anwesenheit der erforderlichen absoluten Menge Phenol die Bakterien zu töten imstande ist. Natürlich wird jede weitere erhöhte Konzentration ($a + 1$) denselben Effekt hervorbringen, aber im Vergleich mit der niedrigsten Konzentration, in kürzerer Frist. Die Wirkung der stärker als a genommenen Konzentrationen beruht also lediglich auf der rascheren Adsorption des Phenols, mithin auch auf der beschleunigten Abtötung der Bakterien und beeinflußt demnach die Geschwindigkeit des Prozesses. Daß dieser Schluß gerechtfertigt ist, zeigen uns die bei Anwendung höherer Konzentrationen erzielten Resultate, was ich Seite 15 schon erwähnt habe.

Wenn also der Konzentrationsgrad der Lösung und die absolute Menge des Phenols hinreichend groß sind, dann verläuft der Aufnahmeprozeß derart, daß nach bestimmter Zeit die Innenphenolkonzentration im Bakterienleibe so groß wird, daß der Tod der Bakterien die unausbleibliche Folge ist.

Untersuchen wir nun nach einiger Zeit die Phenolbakteriensuspension auf den Konzentrationsgrad, so sehen wir, daß die Lösung wieder an Phenolgehalt zunimmt. Diese Erfahrung hat auch Bojakowski in seinen zwei Versuchen mit Milzbrand und 7 Prozent Kochsalz gemacht und hat zur Erklärung dieser Tatsache zwei Faktoren herangezogen. Den einen Faktor sieht er darin, daß „durch dauernde Kochsalzeinwirkung

irgend welche Veränderungen in den Bakterien gesetzt werden, durch welche Phenol wieder frei wird"; den anderen findet er „in dem Tode der Bakterienzelle und den damit einhergehenden physikalisch-chemischen Veränderungen des Zelleibes."

Von dem Gedanken ausgehend, daß die Erklärung dieser Tatsache nicht in der Kochsalzeinwirkung zu suchen ist, daß vielmehr das Freiwerden von Phenol lediglich durch den Tod der Bakterien bedingt sei, führte ich eine Reihe von Versuchen aus, die mir die Möglichkeit gaben, ohne Kochsalzzusatz nur durch Phenolwirkung den Tod der Bakterien herbeizuführen (Tabelle III, IV, und V, S. 14). Wir ersehen aus den Tabellen, daß die Konzentration der Lösung so lange abnimmt und dann konstant bleibt, solange die Bakterien am Leben bleiben. Tritt nun der Tod der Bakterien ein, so erhöht sich alsbald wieder die Konzentration und erreicht allmählich ihren anfänglichen Wert. Von 70 mg durch Milzbrandbazillen adsorbierten Phenol (Tabelle III) sind bereits nach 264 Stunden 60 mg wieder frei geworden. In einem analogen, unter Kochsalzzusatz mit Milzbrandbazillen ausgeführten Versuche (Tabelle II) ist sämtliches früher adsorbiertes Phenol nach 120 Stunden wieder frei, und die Konzentration der Lösung somit der Anfangskonzentration gleich. Ebenso verhält sich Phenol bei Colibazillen, wo wir in einem Falle (Tabelle IV) nach 48 Stunden und im anderen (Tabelle V) nach 72 Stunden alles Phenol frei in der Lösung finden.

Daß dieses sonderbare Verhalten des Phenols unbedingt mit dem Tode der Bakterien in Zusammenhang zu bringen ist, zeigten mir auch die Versuche, bei denen durch die unzureichende absolute Menge des Phenols in der Lösung und den ungenügenden Konzentrationsgrad der Tod der Bakterien nicht herbeigeführt werden konnte. Ich will hier nur die Resultate eines mit Hefezellen ausgeführten Versuches[1] anführen.

[1] Die Veranlassung zu den mit Hefezellen ausgeführten Versuchen gaben die drei Artikel von Herzog und Betzel (*Zeitschr. für physiolog. Chemie*, 1911, Bd. LXXIV, S. 240). Die Autoren wollen quantitativ die Abhängigkeit des Abtötungsgrades von der Verschiedenheit der Konzentration bei konstanter Einwirkungsdauer bestimmen. Sie fanden, daß nach 5 stündigem Behandeln von 5 grm Preßhefe mit 0·8 prozentiger Phenolkonzentration und nachfolgender zweckentsprechender Entfernung des Phenols keine Hefekolonien auf Würzegelatineplatten sich bildeten. In meinen zwei Versuchen habe ich nicht mit Preßhefe, sondern mit kulturell gezüchteten Hefezellen gearbeitet. Im ersten Versuche (20 Platten — 250 ccm Aufschwemmung — 12 Kölbchen) konnte ich trotz Anwendung von 1·218 prozentiger Phenolkonzentration in 120 Stunden, in dem zweiten trotz 1·867 proz. Phenolkonzentration in 288 Stunden keine Abtötung erzielen. Ob hier der Umstand, daß die erwähnten Autoren Preßhefe benutzten, ich dagegen eine dichte Aufschwemmung von gezüchteten Hefenzellen, und daß sie die Preßhefe mit der Phenollösung auch noch auf

Tabelle VI.

30 Platten. 300 ccm Hefezellenaufschwemmung.

Stunden	24	48	72	120	192	288
Wachstum	+	+	+	+	+	+
Anfangskonzentr. d. wäss. Phenol-Bakterien-Suspens	1·867					
Konzentration des Phenols nach der Einwirkung	1·790	1·790	1·793	1·785	1·777	1·777
Unterschied	0·077	0·077	0·074	0·082	0·090	0·090
Abnahme d. Konzentration	—0·080	—0·080	—0·080	—0·080	—0·090	—0·090
Zunahme d. Konzentration	—	—	—	—	—	—

Wie die Tabelle VI zeigt, sind die Hefezellen noch nach 288 Stunden der Einwirkung am Leben geblieben; dementsprechend bekommen wir auch keine Erhöhung der Phenolkonzentration, wohl aber bleibt die Abnahme der Konzentration fast konstant (im ganzen 90 mg).

Um die Erscheinung der Wiederabgabe des Phenols durch die Bakterien auch unter anderen Bedingungen zu studieren, wollte ich vergleichen, wie sich die lebenden, der Wirkung des Phenols ausgesetzten Bakterien im Gegensatz zu früher abgetöteten verhalten. Ich stellte einen Versuch an, bei welchem als Kulturmaterial Colibazillen dienten. Ich erhitzte 200 ccm Bakterienaufschwemmung im Autoklaven bis 2 At., und tötete so die Colibazillen. Dann setzte ich, wie in früheren Versuchen, je 20 ccm Bakterienaufschwemmung in einem Kölbchen der Phenolwirkung aus und bestimmte nach einigen Zeiträumen die Konzentration der Lösung.

Tabelle VII.

30 Platten. 300 ccm Bakterienaufschwemmung (Coli). 14 Kölbchen.

Stunden	6	15		24	48		72
Anfangskonzentr. d. wäss. Phenol-Bakterien-Suspens.	1·064 *b*	1·064 *a*[1]	*b*[1]	1·064 *b*	1·064 *a*	*b*	1·064 *b*
Konzentration des Phenols nach der Einwirkung	1·017	1·022	1·015	1·015	1·059	1·017	1·016
Unterschied	0·047	0·042	0·049	0·049	0·005	0·047	0·048
Abnahme d. Konzentration	—0·050	—0·040	—0·050	—0·050	—0·000	—0·050	—0·050
Zunahme d. Konzentration		—		—	+0·040	—	—

[1] Die mit *a* bezeichneten Kölbchen („Kontrollkölbchen") enthielten lebende, der Wirkung des Phenols ausgesetzte Bakterien, die mit *b* früher im Autoklaven abgetötete.

einer Maschine während der Einwirkung schüttelten, eine Rolle spielt, will ich nicht entscheiden, betonen muß ich jedoch, daß ich trotz viel stärkerer Phenolkonzentration und viel größerer Einwirkungsdauer keine Abtötung der Mikroorganismen herbeiführen konnte.

Wie aus der Tabelle VII zu ersehen ist, erfolgt bei abgetöteten Bakterien schon nach 6 Stunden eine Abnahme der Phenolkonzentration um 50 mg; die Konzentration bleibt 72 Stunden konstant und erhöht sich nicht mehr. Die Kontrollkölbchen dagegen zeigen nach 15 Stunden eine Abnahme von 40 mg (die Bakterien sind noch am Leben!), aber nach 48 Stunden, wenn die biologischen Untersuchungen ihren Tod zeigen, ist die Phenolkonzentration gleich der Anfangskonzentration und das früher adsorbierte Phenol wird wieder frei. Da in diesem Versuche bei der Erhitzung Eiweiß koaguliert wurde und demgemäß zu befürchten war, daß der morphologische Aufbau der Bakterien gestört wurde, führte ich einen anderen Versuch aus, indem ich 200 ccm Coliaufschwemmung mit 6 ccm Chloroform versetzte und damit die Bakterien, wie die kulturelle Prüfung ergab, abtötete. Dabei wurde das Eiweiß nicht koaguliert und ich konnte deshalb annehmen, daß der morphologische Aufbau erhalten geblieben war. Gewisse Schwierigkeiten ergaben sich bei diesem Versuche dadurch, daß es auch durch längeres Stehenlassen der abgetöteten Bakterien an der Luft und durch gelindes Erwärmen bis 30 bis 40° — auch im Vakuum — nicht gelingen wollte, die letzten Spuren des Chloroforms zu entfernen.

Tabelle VIII.

30 Platten. 350 ccm Bakterienaufschwemmung (Coli). 17 Kölbchen.

Stunden	6		15		24		48		72	
Anfangskonz. der wässer.	1·069		1·069		1·069		1·069		1·069	
Phenol-Bakt.-Suspension	*a*	*b*	*a*	*b*	*a*	*b*	*a*	*b*	*a*	*b*
Konzentration des Phenols nach d. Einw.	1·031	1·028	1·027	1·025	1·054	1·026	1·065	1·026		1·025
Unterschied	0·038	0·041	0·042	0·044	0·015	0·043	0·004	0·043		0·044
Abnahme der Konzentration	-0·040	-0·040	-0·040	-0·040	-0·010	-0·040	-0·00	-0·040		-0·040
Zunahme der Konzentration			—	—	+0·030	—	+0·040	—		—

a (Kölbchen) enthielten lebende, der Wirkung des Phenols ausgesetzte Bakterien,
b früher mit Chloroform abgetötete.

Wie die Tabelle VIII zeigt, hat auch in diesem Falle die Abnahme der Phenolkonzentration durch die mit Chloroform abgetöteten Bakterien nach 6stündiger Phenoleinwirkung 40 mg erreicht und bleibt die nächsten 72 Stunden über konstant. Die zur Kontrolle lebend der Wirkung des Phenols ausgesetzten Colibazillen adsorbieren zunächst das Phenol; hat

aber die Adsorption nach 15 Stunden ihren Höhepunkt erreicht (40 mg sind adsorbiert) und zeigt die biologische Untersuchung dementsprechend den Tod der Bazillen, so beginnen die durch die Phenolwirkung abgetöteten Colibazillen das früher adsorbierte Phenol wieder abzugeben, und nach 48 Stunden können wir eine Zunahme der Konzentration um 40 mg konstatieren.

Ich gab mir Mühe, diese sonderbare Erscheinung zu erklären und glaubte zuerst, daß die konzentrierten Phenollösungen so weitgehende Veränderungen im Bakterienleibe hervorrufen, daß die Bakterienmembran zerstört wird und Teile des Zellinhaltes in die Lösung austreten. Um die Richtigkeit dieser Vermutung nachzuprüfen, fertigte ich bei weiteren Versuchen bei Öffnung jedes Kölbchens mehrere Präparate an, welche ich mikroskopisch untersuchte. Da aber die Bazillen (besonders Milzbrandbazillen) bei mikroskopischer Betrachtung ganz unverändert erscheinen, auch dann, wenn kulturelle Prüfung den Tod der Bakterien ergibt, kam ich zur Überzeugung, daß die Struktur der Bakterien durch Phenolwirkung, soweit sie bei der Färbung hervortritt, nicht beschädigt wird. Es handelt sich hier meines Erachtens vielmehr um einen chemisch-physikalischen Vorgang, dessen Wirkung durch die Kapazität der Bakterien ergänzt wird. Wir haben oben gesehen, daß beim Eindringen des Phenols in den Bakterienleib die chemisch-physikalischen Verteilungsfaktoren und die Kapazität der Bakterien eine Rolle spielen, bis die Innenphenolkonzentration groß genug wird, um den Tod hervorzubringen. In dem Momente, in dem der Tod eintritt, ist die Kapazität der Bakterien erschöpft. Wie wir aus den von Bojakowski ausgeführten Versuchen wissen, tritt das Phenol in keine feste Verbindung mit dem Bakterienprotoplasma, sondern ist nur labil an dasselbe gebunden (verankert). Ich glaube also annehmen zu dürfen, daß infolge Erschöpfung der Kapazität der Bakterien die chemisch-physikalischen Verteilungsfaktoren durch biologische Momente, die ihrem Wesen nach noch nicht bekannt sind, ihre ausschlaggebende Wirkung einbüßen, und so das Herausdringen des Phenols aus dem Bakterienleibe veranlaßt wird. Daß dies der Fall ist, bestätigen besonders die mit den abgetöteten Bakterien angestellten Versuche. Da die Abtötung dieser Bakterien vor ihrer Behandlung mit Phenol erfolgte, regelt sich hier die Verteilung des Phenols nur nach chemisch-physikalischen Gesetzen, ohne daß biologische Faktoren hineinspielen; eine Kapazität der Bakterien, die erst erschöpft werden muß, kommt hier nicht in Betracht; demnach verbleibt die nach chemisch-physikalischen Gesetzen einmal aufgenommene Phenolmenge im Bakterienleibe und wird bei Beibehaltung der Versuchsbedingungen nicht wieder abgegeben.

Das wesentliche Ergebnis der vorstehend dargelegten Untersuchungen können wir in folgenden Schlußsätzen zusammenfassen:

Der Aufnahmeprozeß des Phenols durch Bakterien erfolgt rasch in den ersten Stunden der Einwirkung (steiler Abfall der Kurve), sehr langsam in den folgenden Stunden.

Die Adsorption erreicht ihren Höhepunkt in dem Augenblick, in dem die Kapazität der Bakterien erschöpft ist.

Eine bestimmte absolute Menge Phenol, sowie ein Minimum des Konzentrationsgrades ist unbedingt erforderlich, um den Tod der Bakterien herbeizuführen.

Eine stärkere Konzentration bei derselben absoluten Menge des Phenols beeinflußt lediglich die Geschwindigkeit des Prozesses.

Der Beginn der Wiedererhöhung der Phenolkonzentration kündigt den Tod der Bakterien an.

Die Wiederabgabe des früher von den Bakterien adsorbierten Phenols erfolgt in dem Maße, daß der ursprüngliche Konzentrationsgrad der Lösung wieder erreicht wird.

Bei Behandlung vorher abgetöteter Bakterien mit Phenollösung wird eine bestimmte Menge des Phenols von den toten Bakterien adsorbiert und nicht wieder abgegeben.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Hrn. Prof. Dr. Küster für den stets gerne erteilten Rat und Unterstützung, sowie für das mir in so reichem Maße bewiesene Wohlwollen herzlich zu danken.

Ferner möchte ich Hrn. Prof. Dr. Hahn für die liebenswürdige Übernahme vorliegender Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Robert Koch, Über Desinfektion. *Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* 1881. Bd. I. S. 234.

2. Scheurlen, Die Bedeutung des Molekularzustandes der wassergelösten Desinfektionsmittel für ihre Wirkungswerte. *Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol.* 1896. Bd. XXXVII. S. 74.

3. Scheurlen u. Spiro, Die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Lösungszustand und Wirkungswert der Desinfektionsmittel. *Münchener med. Wochenschrift.* 1897. Nr. 44. S. 4.

4. Spiro u. Bruns, Zur Theorie der Desinfektion. *Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol.* 1898. Bd. XLI. S. 355.

5. Reichel, Zur Theorie der Desinfektion. *Biochem. Zeitschr.* 1909. Bd. XXII. S. 149.

6. Herzog u. Betzel, Zur Theorie der Desinfektion. *Chemikerzeitung.* 1909. Nr. 78. S. 713. — Hoppe-Seylers *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* 1910. Bd. LXVII. S. 309—313. — *Ebenda.* 1911. Bd. LXXIV. S. 221—242.

7. Reichenbach, Zur Theorie der Desinfektion. *Centralbl. f. Bakteriologie.* Ref. Beiheft. 1910. S. 75.

8. Paul, Birnstein u. Reuss, Beiträge zur Kinetik der Giftwirkung von gelösten Stoffen. *Biochem. Zeitschr.* 1910. Bd. XXIX. S. 202.

9. E. Meyer, *Inaug.-Diss.* Freiburg i/Br. 1911.

10. Küster und Bojakowski, *Desinfektion.* 1912. J. V. H. 7.

Lebenslauf.

Ich, Zygmunt Rothaub, Sohn des Kaufmanns Maurycy Rothaub, wurde am 2. Juli 1886 in Warschau geboren. Ich besuchte daselbst das II. Gymnasium, mußte dasselbe aus Gesundheitsrücksichten im Jahre 1905 verlassen und erwarb mir später im Juli 1906 am Gymnasium zu Nieschin (Rußland) das Reifezeugnis. Mein Universitätsstudium (Medizin) begann ich an der Universität Krakau (Galizien) und verblieb dort vier Semester. Die sechs nächsten Studiensemester verbrachte ich an der Universität Freiburg i/Br., wo ich im Wintersemester 1912 den medizinischen Doktorgrad für Ausländer erreichte.